Aus der II. medizinischen Klinik des Krankenhauses links der Isar, München
(Direktor: Prof. Dr. Schittenhelm)

Zur Klinik der Urämie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der

Ludwig-Maximilians-Universität-München

vorgelegt von

Hans Urbanger

Regensburg

1937

Druck von Michael Laßleben, Kallmünz über Regensburg

Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. Reuter.

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 12. 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In Dankbarkeit meinen Eltern und meiner Braut.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0071

Zur Klinik der Urämie.

Außerordentlich bunt und vielgestaltig ist das Bild der verschiedenen Krankheiten, die den menschlichen Organismus befallen können, die ihn in seiner Gesamtverfassung und Funktionstüchtigkeit mehr oder minder tiefgreifend schädigen oder ihn gar zugrunde richten. Zu der Gruppe schwerer Krankheitsbilder gehört ohne Zweifel das wegen seiner schleichenden Verlaufsform so gefährliche und heimtückische der Urämie. Sie kann sich wochenlang hinziehen, sie kann aussetzen, und wiederkehren, ehe der Tod endgültig die Szene schließt, jedenfalls ist sie meist eine zuverlässige Botin des letalen Ausganges einer Nierenkrankheit.

Bei der Urämie, wörtlich genommen, also der Überschwemmung des Blutes mit Harnstoff, handelt es sich um eine Reihe von Erscheinungen, die zu Beginn, im Verlauf und am Ende von Nierenerkrankungen auftreten können, Erscheinungen besonders von Seiten des Zentralnervensystems, die nichts Spezifisches an sich haben, sondern unter aetiologisch-diagnostischen Gesichtspunkten dann urämisch genannt werden, wenn Grund zur Annahme besteht, daß eine Nierenerkrankung oder Störung der Nierenfunktion die Ursache bildet. (Volhard).

Was ganz allgemein die eigentliche Pathogenese der Urämie betrifft, so glauben wir sagen zu können, daß die Ansichten darüber genau so alt sind wie die Kenntnis der Krankheit selbst und genau so vielgestaltig, wie diese im einzelnen Fall. Piory, der 1848 den Namen Urämie schuf, nennt „den fieberhaften Zustand, der durch Resorption von Urin entsteht, l'urémie" und ist damit der Begründer der toxischen Theorie. Forscher wie Bouchard und Strauß nahmen sich dieser toxischen Theorie weiterhin an, dann ging der Wandel der Ansichten über die rein chemische Erklärung zur mechanischen oder physikalischen Traubes, um — man möchte sagen — in einem circulus wieder zur chemisch-toxischen Anfangstheorie zurückzukehren. Ascoli, 1903, vertrat die Meinung, eine einheitliche Erklärung der Urämie sei nicht möglich, da sie aus mehreren, ursächlich verschiedenen Teilbildern bestehe. Damit war das alte Dogma, an dem man krampfhaft lange Jahrzehnte festgehalten hatte, nämlich daß die Urämie ein zwar vielgestaltiges, doch im großen Ganzen einheitliches Krankheitsbild sei, gebrochen. Durch Volhard erst entstand dann aus der Vielzahl der Anschauungen und Theorien die Dreiteilung des Urämiebegriffes in eine Pseudourämie, in eine akute eklamptische und eine echte Urämie.

Die echte Urämie, die für uns hier hauptsächlich in Frage

kommt, ist nicht an eine bestimmte Art der Nierenerkrankung geknüpft, sondern nur an die Tatsache, daß die Niereninsuffizienz aufgetreten ist. Sie verläuft meist chronisch, ohne Krampfanfälle, mit Erhöhung des Rest-N's, schleichend.

Wir finden dasselbe Krankheitsbild bei der subakuten, subchronischen, chronischen Nephritis, beim Endstadium der sekundären und der genuinen Schrumpfniere, der luetischen wie der Amyloidschrumpfniere, beim Endstadium der Hydronephrose, der Prostatikerniere, der insuffizienten Nierentuberkulose und den ascendierenden apostematösen Nephritiden. Das typische Krankheitsbild wird vermißt bei den gleichen Nierenerkrankungen, solange sie sich im Stadium ausreichender Nierenfunktion befinden.

Die eklamptische Urämie ist charakterisiert durch ihr akutes Auftreten, durch Krampfanfälle, die Volhard durch eine akute Steigerung des Hirndrucks infolge Gehirnödem erklärt, und durch normalen Rest-N-Gehalt des Blutes. Sie wird hauptsächlich bei den hydropischen, viel seltener bei den nichthydropischen Nierenerkrankungen beobachtet. — Zur Frage der Ätiologie der eklamptischen Krampfanfälle haben Stefl und Kunzova beachtliche experimentelle Beiträge geliefert. Die Versuche zeigen, daß der Ammoniakgehalt des Gehirnes bei Tieren mit Niereninsuffizienz immer höher ist als bei normalen Tieren (durchschnittlich 3,59 mg%). Daraus schließen die Verfasser, daß der Ammoniak die unmittelbare Ursache der Krämpfe darstellt. Außer dem vermehrten Ammoniakgehalt des Gehirns fanden die Verfasser, daß Urease, welche Harnstoff in Ammonkarbonat zerlegt, bei urannephritischen Tieren das Auftreten von Krämpfen beschleunigt, und die Ähnlichkeit urämischer und durch Ammoniak bedingter Krämpfe wird als Beweis für die Richtigkeit der Annahme angeführt.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten der letzten sechs Jahre, 1930 mit 1935, Männer und Frauen, fanden wir bei insgesamt 102 Fällen 99 von echter Urämie und 3 von eklamptischer Urämie. Die echte Urämie war im einzelnen entstanden aus einer

akuten Nephritis	2
subakuten, subchronischen Nephritis	7
chronischen Nephritis	9
Pyelonephritis	2
kam vor im Endstadium der genuinen	10
der sekundären	19
der arteriosklerotischen Schrumpfniere	17
der hydronephrotischen Schrumpfniere	3
der Abceßschrumpfniere	2
der Stauungsschrumpfniere	2
der Amyloidniere	1

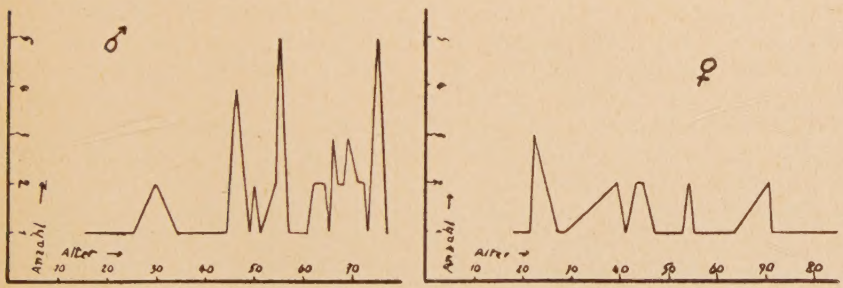
der Prostatikerniere	12
der insuffizienten Nierentuberkulose	1
der Hypoplasie der Niere	1
der Cystenniere	2
bei Carcinommetastasen in der Niere	2.

In 7 Fällen war eine Ursache bzw. eine Grundkrankheit, im Anschluß an die sich die Urämie gebildet haben könnte, nicht festzustellen.

Die eklamptische Urämie zeigte sich in den drei Fällen einmal bei einer Cystenniere, bei den beiden anderen Fällen konnte die Ursache nicht geklärt werden.

Die echte Urämie kam bei den Männern in 67 Fällen vor, die Frauen stellten 32. Dieses gehäufte Vorkommen bei den Männern mag wohl zu allererst seine Erklärung in der völlig anderen Konstruktion des männlichen Harn — bzw. Genitalapparates finden (Prostata), wie sich ja schon rein zahlenmäßig aus dem Vergleich der Männer-Gesamtzahl zum Auftreten der Urämie im Anschluß an eine Prostatikerniere (67 : 12) sehen läßt; außerdem möchten wir noch einen funktionellen Faktor annehmen; denn der Gefäßapparat bei Männern ist im Durchschnitt ohne Zweifel doch ganz anderen Insulten ausgesetzt (schwere Arbeit, Alkohol, Nikotin) als derjenige der Frauen. Auch wenn man das Alter der infolge der Niereninsuffizienz eingetretenen Fälle von Urämie betrachtet, ergeben sich bei Männern und Frauen in Bezug auf den häufigsten Zeitpunkt des Befallenwerdens deutliche Unterschiede.

(Vergleiche Kurve!)

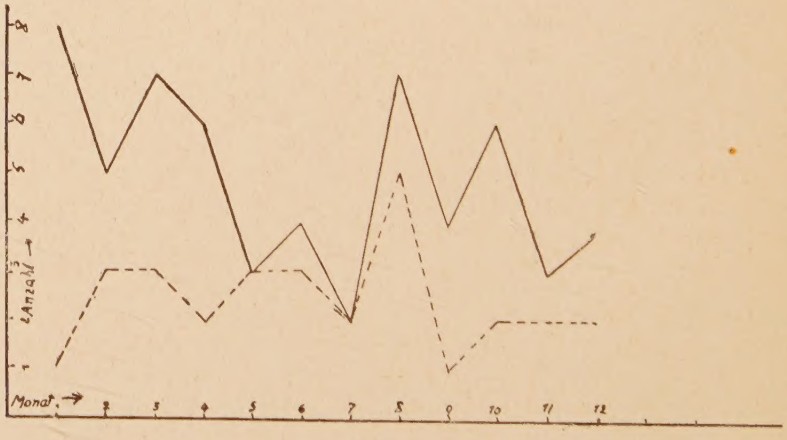


Lebensalter und Urämie.

Während bei den Männern die Bereitschaft oder die Möglichkeit, daß im Anschluß an eine Nierenaffektion eine Urämie auftritt, vom 45. Lebensjahre ab eine stetig zunehmende ist, kann man bei den Frauen schon um das 40. Jahr von einer solchen

sprechen. Doch zeigt die Kurve bei den Frauen bei weitem nicht die Stetigkeit des Anstieges wie die der Männer. Jedenfalls läßt sich feststellen, daß weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen bei Männern über dem 45., bei Frauen über dem 40. Lebensjahr liegt, wogegen — wie die Kurve auch zeigt — eine echte Urämie in jüngerem Alter relativ selten ist. Vielleicht kann man hierfür ursächlich neben der Altersdisposition auch noch hormonale Einflüsse in Betracht ziehen, z. B. die Klimax der Frauen.

Von unseren 102 Fällen nahmen 87 einen letalen Ausgang, d. s. fast ebensoviele Prozente. Vergleicht man die jahreszeitliche Verteilung dieser Todesfälle, so stellt sich heraus (s. Kurve), daß vom 1. bis 4. Monat, dann vom 7. bis 10. Monat, eine erhöhte Sterblichkeit an Urämie zu beobachten ist. Möglicherweise bestehen auch hier Zusammenhänge mit den spezifischen jahreszeitgebundenen Noxen des Frühjahrs und des Herbstes, so wie es beispielsweise bei den Erkältungskrankheiten, dem Auftreten von Ruhr, Typhus und Paratyphus oder Ulcus ventriculi schon beschrieben worden ist; daß jedenfalls Beziehungen zwischen dem letalen Ausgang der Urämie und der Jahreszeit bestehen, ist als wahrscheinlich anzunehmen.



Jahreszeitliche Verteilung der Todesfälle bei Urämie.

Die Dauer der Krankenhausbehandlung war in unseren Fällen wie folgt:

0—10	Tage	51
10—20	„	20
20—40	„	16
40—100	„	7
100—190	„	5

d. h. also,

weitaus die Mehrzahl der Fälle wird erst eingeliefert, wenn sie schon in schwerkrankem Zustand ist; außerdem ist die Krankheitsdauer sehr verschieden und abhängig von Alter, Geschlecht (bei Frauen sind weit kürzere Zeitspannen zwischen Einlieferung und exitus) und der Art der Nierenkrankheit.

Um nun auf die Symptomatologie der echten Urämie zu sprechen zu kommen, so glauben wir an Hand der von uns beschriebenen Fälle sagen zu können, daß es eine eigentliche, reine Symptomatologie der Urämie nicht gibt und auch nicht geben kann. Schon allein wenn man das Vorkommen der Urämie bei den verschiedensten — es sind ja über ein Dutzend Nierenaffektionen — berücksichtigt, wird ohne weiteres klar, daß man von einer starren, festen Symptomatologie der Urämie nicht reden kann. Man kann das Krankheitsbild nicht wie andere in einen engen Rahmen pressen, denn die Teilbilder, die das gesamte ausmachen, sind hier außerordentlich verschieden; in der Mehrzahl der Fälle ist es vermischt mit irgendeinem anderen, so z. B. auch mit dem der eklamptischen Urämie; es bestehen auch fließende Übergänge: so z. B. kann eine eklamptische Urämie vorausgehen und langsam schleichend die echte Urämie folgen, die dann das Drama beendet. Bei unseren 99 Fällen mit echter Urämie ließ sich folgendes beobachten.

Das Aussehen von Urämikern ist das von Schwerkranken, das Gesicht ist in manchen Fällen maskenhaft starr, Müdigkeit und Schwäche sind fast stets da, in einem Fall auch erhöhtes Schwitzen. Die Hautfarbe ist in allen Fällen fast typisch ein fahlgelbes bis dunkelgelbes Kolorit, einer der Fälle ließ auch einen deutlichen Unterschied der Farbtönung zwischen belichteten und unbelichteten Hautstellen erkennen. — Ein Fall hatte eine Hauterkrankung in Form eines makulösen Exanthems (sogen. Urämiden), während in 4 Fällen urämischer Pruritus, unerträgliches Jucken festzustellen war.

Kopfschmerz war in unseren Fällen außerordentlich selten, wie es auch Volhard bei echter Urämie beschreibt. Schlaflosigkeit war selten vorhanden, im Gegenteil geradezu eine Schlafsucht gegen das urämische Koma zu, wogegen sich Unruhe, fibrilläre Muskelzuckungen sehr häufig fanden, nicht selten auch (4) kurz vor dem Exitus klonische Krämpfe. Das Bewußtsein war in wenigen Fällen bis zum Exitus erhalten (5), die Mehrzahl der Patienten verfällt gegen das Ende zu in einen Dämmerzustand (Volhard: lethargisches Endstadium), 2 hatten auch Delirien. — Befunde am Augenhintergrund ließen sich bei unserem Material in 5 Fällen erheben, und zwar bestanden sie in einer Retinitis albuminurica in 4 Fällen, in einer Blutung in die Papille in 1 Fall. Sehr frühzeitig kam es in mehreren Fällen (12) zu dyspeptischen Symptomen, also

Abnahme des Appetits, Erbrechen, wie auch H. Salvesen in einer Arbeit angibt: „in einer Reihe von Fällen (16) fand man, daß das Erbrechen das Anfangssymptom der urémie azotémique war. Man hat dieses Symptom in Verbindung zu setzen versucht mit den Veränderungen im Blut (Bestimmung der Säuren und Basen, des PH-Wertes, der CO_2, der Na/Ca und K/Ca Spannung, der gesamten molekularen Konzentration, dem Harnstoff) und dem Blutdruck in den Fällen, wo das Erbrechen auftrat und in anderen Fällen, wo es schon länger dauerte." H. Salvesen sagt dann weiter, daß „der toxische Faktor, der das Erbrechen verursacht, in dem Nicht-Eiweißanteil des Stickstoffs gefunden werden kann oder identisch ist mit irgend einer anderen Substanz z. B. den Phenolen. Das Erbrechen läßt sich bestimmt als ein Frühsymptom verwerten, ehe die Urämie zum Ausbruch kommt." Die Magen-Darm-Symptome können damit erklärt werden, daß bei Insuffizienz der Nieren die im Blut angehäuften Stoffwechselschlacken, besonders Harnstoff und Harnsäure, Ammoniak vikariierend, nur allerdings in höherer Konzentration als im Blut — im Verdauungskanal ausgeschieden werden, wodurch zwar der Stoffwechsel etwas entlastet, aber die Ausscheidungsorte geschädigt werden (Bergmann). Gelbe Hautfarbe und das Erbrechen sind diejenigen Symptome, die — das Erbrechen noch mehr als die Hautfarbe — fast in allen Fällen vorkamen (92). Manchmal (3) war es ein geradezu unstillbares Erbrechen, das jeder Therapie trotzte. Folgen dieses Erbrechens — es ließ sich konstant bei den Patienten mit stark ausgeprägten dyspeptischen Symptomen verfolgen — sind rapide Senkung des Kochsalzspiegels im Blut bis zu 300 mg%, dann quälender Durst. In 60% der Fälle ist die Zunge trocken, oft mit braunen Borken belegt, der urinöse foetor ex ore war in 82% der Fälle zu finden. — In ausgeprägten Fällen konnte man auch die Atmung nach Cheyne-Stokes beobachten.

Volhard behauptet: „Die Körperwärme hat bei echter Urämie die Tendenz zum Absinken." An Hand unserer Fälle ließ sich ein Absinken der Temperatur kaum bemerken, bei 6 Fällen konnten wir sogar einen plötzlichen Anstieg der Temperatur 12—6—4 Stunden ante exitum feststellen, wobei meist Werte von 40—41° C erreicht wurden.

Die Reflexe sind häufig erhöht, in vielen Fällen waren sie trotz höchster Retention herabgesetzt, Babinski einseitig positiv war bei einem Fall, doppelseitig in vier Fällen, Oppenheim in einem Fall, Romberg ebenso.

Von unseren 102 Fällen kamen 86 ad exitum, davon wieder 70 zur Sektion (51 Männer und 19 Frauen). Dabei ließen sich in 22, d. i. fast ein Drittel der Fälle, deutlich Entzündungserschei-

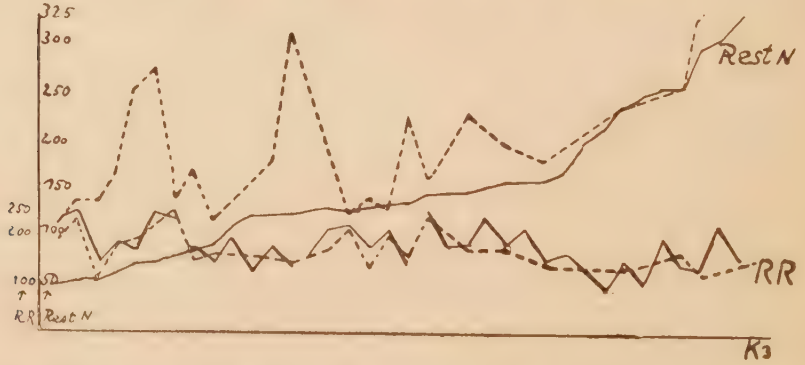
nungen nachweisen, wie Pericarditis serofibrinosa (13), petechiale Blutungen auf der Pleura (1), und dem Pericard (3), Darmblutungen (2), infektiöse Milzschwellung (1), und Enteritis (2). Die Ursache der Entzündungsneigung besteht (Jaffé) wohl in einer durch die Herabsetzung der Vitalität bedingten Widerstandslosigkeit des entkräfteten und vergifteten Organismus. Ulcera konnten wir in keinem der Fälle beobachten. R.H. Jaffé und D. R. Laissy erklären Entzündungsneigung und urämische Ulcerationen wie folgt: „Die gesteigerte Permeabilität, die mit einer extremen Dilatation der kleinen Gefäße verbunden ist, macht zuerst dem Oedem und dann den Hämorrhagien Platz. Die Bakterien des Darminhaltes lassen sich in diesen hämorrhagischen, devitalisierten Gebieten nieder, es kommt zu einer fibrinösen Exsudation, und die nekrotisierten Partien bilden Sequester, wovon Geschwüre kommen."

Der Blutdruck zeigte kein charakteristisches Verhalten, auch nicht mit Ausbruch der echten Urämie — soweit man bei dem langsamen Einschleichen überhaupt von Ausbruch reden kann — ließ sich eine kritische Extrasteigerung beobachten, da es sich nach Volhard stets bei der chronischen Vergiftung um Fälle von Blutdrucksteigerung handelt, die möglicherweise mit dem Fortschreiten der urämischen Vergiftung absinkt. Wir haben unsere Fälle daraufhin durchgesehen und sind zu folgenden Feststellungen gekommen.

Was das Verhältnis Niereninsuffizienz zu Blutdrucksteigerung betrifft, so können wir mit Becher sicher sagen, daß auch bei unseren akuten und chronischen Nephritiden und genuinen Schrumpfnieren kein Parallelismus zwischen dem Grad der Niereninsuffizienz und dem Blutdruck besteht; die Ansicht jedoch, daß der Blutdruck bei schwerster Niereninsuffizienz stets absinkt, können wir nicht teilen, denn wir haben genügend Beispiele dafür, die das Gegenteil beweisen. Außerdem besteht auch sicher kein Zusammenhang zwischen der Konzentrationsfähigkeit der Niere und der Höhe des Blutdruckes. Bei 10 Fällen von genuiner Schrumpfniere mit ausgeprägter Niereninsuffizienz ließ sich kein Absinken des Blutdruckes feststellen, auch nicht bei den chronischen Nephritiden (9), höchstens ein Gleichbleiben, ein Anstieg war nicht zu beobachten. Bei 17 Fällen arteriosklerotischer Schrumpfniere war ein Absinken des Blutdrucks festzustellen in 5 Fällen, auch bei subakuter Glomerulonephritis und in 2 (von 12) Fällen von Prostatahypertrophie.

Zusammenfassend läßt sich darüber sagen: ein Parallelismus zwischen Niereninsuffizienz und Blutdruck bzw. Blutdrucksteigerung läßt sich nicht feststellen. Was die Blutdrucksteigerung als solche betrifft, so könnte man aus der obigen Behauptung Volhards schließen, daß die Urämie die Blutdrucksteigerung bedingen würde.

Da sich aber nach Becher gar kein Zusammenhang zwischen erhöhtem Blutdruck und der Menge der retinierten Substanzen nachweisen läßt, muß die Ursache, wenn schon eine solche da ist, anderswo liegen. Auf Grund unserer Beobachtungen können wir folgendes sagen: Eine Blutdrucksteigerung ließ sich bei unseren 99 Fällen echter und 3 Fällen eklamptischer Urämie kaum nachweisen, konstant ganz und gar nicht. Wenn aber, dann stellt man bei Berücksichtigung der primären Nierenaffektion fest, daß schon durch diese an sich eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird, und daß die Urämie an der Höhe des Blutdruckes wenig oder gar nicht schuld sein kann, denn wir haben in 36 Fällen, in denen die Rest-N Retention entweder am Anfang der Krankenhausbehandlung schon, oder erst gegen Schluß über 100 mg% betrug, den Rest-N und den Blutdruckswert bzw. ihre fragliche Steigerung verglichen und gefunden, (vergl. Kurve) daß der Grad der Rest-N Entstehung



und die Höhe des Blutdrucks in keinem Zusammenhang stehen, ja sogar, daß, je höher der Rest-N steigt, um so weniger der Blutdruck diese Steigerung mitmacht, und daß ferner den dem exitus am nächsten liegenden hohen Rest-N Werten ein höherer Blutdruckwert nicht entspricht, sondern daß der Blutdruck in der weitaus größten Zahl der Fälle sich auf gleicher Höhe hält, und nur in einem geringen Teil absinkt und hier im Durchschnitt bloß um 21 mm Hg, was in vielen Fällen bestimmt nur dem Erlahmen des Herzens bzw. des Kreislaufs zuzuschreiben ist. Vielmehr muß man die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer allgemeinen anatomischen Veränderung der kleinen Gefäße und der dadurch bedingten Erschwerung der Zirkulation in allen oder wenigstens ausgedehnten Gefäßbezirken (Georgopoulos) sehen. Wenn eine Blutdrucksteigerung bei Urämie besteht, so ist sie unserer Meinung nach nicht toxisch bedingt, sondern es ist der Grund in der

Primärerkrankung zu suchen, die sich bestimmt nicht nur auf die Nieren erstreckt, sondern den ganzen Körper befällt (vergl. bei Arteriosklerose-Arteriolosklerose), wie auch Georgopoulos sagt: „Der durch die Veränderung der Nierengefäße bedingten Erschwerung der Zirkulation messen wir eine besondere Bedeutung bei, wir halten sie aber nicht für fähig, ohne Vermehrung der Widerstände in anderen Gefäßbahnen den Blutdruck zu einer bedeutenden Erhöhung zu bringen, höchstens dürfte man annehmen, daß starke Veränderungen der Nierengefäße nur zu leichter Blutdrucksteigerung führen können."

Das rote Blutbild zeigte bei unseren 99 Fällen von echter Urämie in 71 Fällen eine deutliche Anämie. In den 71 Fällen hatten einen Hämoglobingehalt von:

30—50%	14
50—70%	30
70—88%	27.

Die Erythrozyten sind stark vermindert durchwegs in 64 Fällen, und zwar: von 1,9—2,5 Millionen in 10 Fällen,
„ 2,5—3,5 „ „ 23 „
„ 3,5—4,6 „ „ 31 „
also zeigte sich eine schwere Anämie in ca. 35 Fällen.

Auch das weiße Blutbild zeigte deutliche Veränderungen. Die Leukozytenzählung ergab bei insgesamt 81 Zählungen in 63 Fällen eine starke Vermehrung und zwar waren es:

von 6500—10000	19 Fälle,
von 10000—20000	37 Fälle,
von 20000—25000	4 Fälle,
von 25000—35000	3 Fälle.

Die Leukozytose ist also in über 44 Fällen mehr als 10 000 und hat 7 Werte über 20 000, davon 2 excessiv hohe von 28 000 und 35 000. Bemerkenswert ist die bestehende Anämie verbunden mit einer starken Leukozytose besonders bei der sekundären und der arteriosklerotischen Schrumpfniere, und zwar in guter Übereinstimmung sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Diese Leukozytose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (76%) ist ohne Zweifel auf die Acidose zurückzuführen, mit der jede echte Harnvergiftung verbunden ist (Becher). Die urämische Acidose ist eine durch organische Säuren bedingte Acidose, das Ausmaß der Säureanhäufung kann die beim diabetischen Koma gefundenen Werte erreichen (Csapó). Eine Reihe von Autoren betont einen gewissen Parallelismus zwischen Azotämie und Acidose, und viele Forscher erklären durch diesen Parallelismus manche klinischen Erscheinungen des Urämiekomplexes (Schulutko). Daß die Umstimmung im Sinne der Aci-

dose für die Beschaffenheit des weißen Blutbildes eine hervorragende Rolle spielt, dafür hat Hoff in umfangreichen experimentellen Arbeiten den Beweis erbracht. Er nennt die bei der allgemeinen humoralen Acidose vorkommende Leukozytose eine echte, d. h. er sieht den Grund für die Wesensänderung des Blutbildes in einer Funktionsstörung der blutbildenden Organe und erklärt die Ausschüttung von im Blut nicht vorhandenen Knochenmarkszellen ganz überwiegend als eine Reaktion des Knochenmarkes. — Eindrucksvoll war bei unseren Fällen auch die Tatsache des Fehlens der eosinophilen Leukozyten in 82% aller Blutbilder, ferner war in 24 der Fälle eine deutliche Linksverschiebung zu beobachten. — Beziehungen zwischen der Höhe der Leukozytose und der des Rest-N's ließen sich bei unseren Fällen nicht feststellen.

Verzögerung der Blutgerinnung und der Blutungszeit ließ sich in 1 Fall beobachten.

Die Senkungsgeschwindigkeit, die in 47 Fällen bestimmt wurde, ist durchwegs stark beschleunigt; wir finden bei unseren Fällen für Männer und Frauen nur je einen Wert unter 15 MSR, der Durchschnittswert für erstere beträgt 43,89; für die letzteren 33,4; der Gesamtdurchschnitt 38,64 MSR. Diese beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit mag wohl ihren Grund in dem erhöhten toxisch bedingten Eiweißzerfall, in der Anreicherung der retinierten Substanzen ganz allgemein, ferner der Änderung der kolloidalen Zusammensetzung oder möglicherweise im verminderten Alkaligehalt des Blutes bzw. der bei Niereninsuffizienz so häufig vorkommenden Acidose haben (Straub). Ein Zusammenhang zwischen der Höhe bzw. dem Anstieg der retinierten Substanzen und der Senkungsgeschwindigkeit ließ sich nicht feststellen, von einem Parallelismus zwischen Rest-N Erhöhung und Anstieg der Senkungsgeschwindigkeit kann man unserer Ansicht nach nicht sprechen, denn wir haben vergleichsweise bei 35 hohen bis sehr hohen Rest-N Werten (über 100 mg% bis 336 mg%) eine entsprechende Höhe der MSR nur in 4 Fällen finden können, und diese hohen Senkungswerte kommen bei niederen Rest-N Werten genau so vor, wie umgekehrt auch bei niederen Senkungswerten hohe Rest-N Werte. —

Zusammenfassend läßt sich über das Blutbild in den bei uns beobachteten Fällen folgendes sagen: das rote Blutbild zeigte in der weitaus größten Zahl der Fälle (71%) eine Anämie, davon bei 14% Hämoglobin- und Erythrozytenwerte, die einer schweren Anämie vollkommen entsprechen.

Das weiße Blutbild unserer Fälle bestand in 63 von insgesamt 81 beobachteten Fällen in einer Leukozytose, die Werte bis zu 35 000 aufwies.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die bei

46% bestimmt wurde, zeigte durchwegs eine deutliche Beschleunigung, der Durchschnittswert lag bei 38,64. Erwähnenswert ist noch die Tatsache, daß MSR Werte über 50 bei Männern weit häufiger vorkommen als bei Frauen, bei ersteren in 72%, bei letzteren in 33%.

Volhard sagt: „Als Kriterium dafür, ob eine Niereninsuffizienz besteht, habe ich die bei dieser nie fehlende Rest-N Erhöhung in den Vordergrund gerückt, und man kann mit Sicherheit Niereninsuffizienz ausschließen, wenn der Blutharnstoffgehalt normal ist". Als Norm für die Höhe des Rest-N's finden wir die verschiedensten Ansichten und Grenzwerte bei den einzelnen Autoren angegeben. — Volhard selbst gibt eine Norm an, die von 20—40 mg% geht, Fr. v. Müller sagt, der Rest-N dürfe 35 mg% nicht überschreiten, Falter und Richter nennen 10—20 mg%, als erhöhte Werte 80 mg% im Gesamtblut, 117 im Plasma; Siebeck gibt als oberste Grenze 50 mg% (nüchtern), Hohlweg 60 mg%, Uhlmann hält erst Werte von über 150 mg% für sehr bedenklich, bei darunter liegenden Werten seien bindende Schlüsse abzulehnen, während Fischer sagt: fast sämtliche Fälle mit Rest-N Zahlen über 100 mg% im Gesamtblut, 120 mg% im Serum, 100 mg% im Plasma, sind bereits klinisch sichere Urämien.

Bei unseren Fällen, soweit eine Rest-N Bestimmung möglich war oder ausgeführt wurde, konnten wir folgendes feststellen:

Bei Männern				Bei Frauen			
Rest—N in mg %	Anzahl	Davon †	Entlassen	Rest—N in mg %	Anzahl	Davon †	Entlassen
20— 50	17	14	3	——	10	8	2
50—100	28	23	5	——	7	6	1
100—150	13	11	2	——	6	4	2 (2)
150—200	4	4	—	——	2	2	——
200—250	3	3	—	——	4	4	——
über 250	3	3	—	——	2	2	——

Wir können demnach der Meinung Volhards nicht beipflichten, wenn er sagt, bei echter Urämie bestehe eine Erhöhung des Rest-N's über 100 mg%, denn wie die Tabelle zeigt, gingen 60% all der Fälle mit den typischen Erscheinungen und dem klinischen Bild der Urämie einher, und hatten Werte bis zu 100 mg%, während nur 40% der Fälle Steigerungen über 100 mg% aufwiesen, eingerechnet die Fälle mit excessiven Steigerungen bis 300 bzw. 330 mg%. Wie die Zahl der Entlassungen zeigt, kommen solche bei Männern und Frauen vor bis zu einem Rest-N Wert von 150 mg%, über 150 mg% Rest-N ist — nach unseren Fällen — der letale Aus-

gang nicht zu vermeiden. Leider konnten wir bei einem Entlassenen nicht weiterhin die Blutchemie und die Krankheitsdauer nachprüfen bis zum Ende des Dramas. Hohlweg vertritt die Ansicht: „In diagnostisch zweifelhaften Fällen kann die Rest-N Bestimmung wertvolle Anhaltspunkte geben. Die Größe des gefundenen Wertes gibt für die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Niere ein Maß und einen Fingerzeig für die Stellung der Prognose (Derselbe)". Sicher, es ist richtig, daß man als einzige lebenswichtige Funktion der Niere die Ausscheidung der Eiweißschlacken bezeichnen und dementsprechend den Grad der Niereninsuffizienz aus der Retention harnfähiger Stoffe beurteilen kann (Volhard). Jedoch läßt sich eine Prognose aus der Höhe der retinierten Substanzen allein nach unseren Beobachtungen nicht stellen, denn wie die vorhergehenden Tabellen zeigen, ist in unseren Fällen bei einer Rest-N Höhe von 20—50 mg% die Sterblichkeit 22% und bei einer Rest-N Höhe von 50—100 mg% 29%. Freilich endet die Urämie von einem gewissen Rest-N Wert ab stets und absolut letal, unserer Meinung nach liegt dieser über 150 mg%, doch ist es sicher verfehlt, bei niedrigeren Rest-N Werten eine Prognose zu stellen, z. B. bei Werten bis zu 50 mg%, da ja die objektive Messung des Rest-N's noch lange nichts aussagt darüber, wie der einzelne Organismus auf die retinierten Stoffe reagiert. Deswegen halten wir auch eine strikte Festlegung, von welchem Rest-N Gehalt des Blutes man noch als normal und von welchem man als urämisch oder urämieverdächtig spricht, nicht für richtig. „Die Höhe des Rest-N's ist kein Maß für die Schwere der Urämie. Der Gehalt des Blutes an Indikan, Phenolen und aromatischen Oxysäuren geht mehr der Schwere der klinischen Erscheinungen parallel. Auch proteinogene Amine, die schon in kleinen Mengen schwere Vergiftungen hervorrufen können, sind gefunden worden (Bergmann)".

Die Blutharnsäure ist bei unserem Material in der absoluten Mehrzahl der Fälle (98) weit über die Norm erhöht und nur 4 Fälle zeigten einen Harnsäurespiegel unter der Norm (2,6mg% bei Reiche, 4,5 mg% bei Eskuchen, 3,0 mg% bei Volhard). In 12 Fällen stieg die Harnsäure im Serum über 10 mg% und erreichte den höchsten Wert in einem Fall mit 28 mg% bei einem Rest-N Wert von 234 mg%. Dieses hochgradige Ansteigen der Blutharnsäure wurde auch von Reiche beobachtet, bei dessen umfangreichem Material Nephritis und Urämie in Bezug auf die Höhe der Blutharnsäure obenan stehen, Werte über 8 mg% hält er für ein signum mali ominis und prognostisch für sehr bedenklich. „Nach unseren chemisch-klinischen Feststellungen waren Störungen der Nierenfunktion gleichzeitig vorhanden und ebenso bei der Nephritis selbst und den schweren hepato-renalen Parenchymalterationen das

auslösende Moment. Dazu war der Zusammenhang und auch die Parallelität zwischen der Intensität bzw. dem Fortgeschrittensein der Nierenschädigung und der Harnsäurebelastung des Blutes so oft offenkundig und verfolgbar, daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, renale Bedingungen ganz allgemein für sehr viele, ja die meisten Erhebungen der Blutharnsäure als aetiologisch anzusprechen. Daher die überwiegend hohen Werte der Urämiker und umgekehrt die der Norm nahen bei reinen Nephrosen, deren Harnsäurekonzentrationsfähigkeit nicht gelitten (Reiche)". — Auch ließ sich in unseren Fällen ein gewisser Parallelismus zwischen dem Ansteigen der Blutharnsäure und dem des Rest-N's feststellen, wie ja überhaupt die Harnsäureretention den empfindlichsten Nachweis für die beginnende renale Konzentrationsschwäche und Insuffizienz gibt. „Es ist unbestritten, daß die Variation der Menge gewisser N-Stoffe, besonders des Harnstoffs und der Harnsäure, die Ausscheidungsfähigkeit der Niere zu messen erlaubt, sowie die Fähigkeit des Organismus, die Nucleoproteine abzubauen (Jaffé)". Auch Chauffard und einige amerikanische Autoren beobachteten „die Retention von Harnsäure im Blut in fortgeschrittenen Fällen von Nephrosklerose manchmal sogar in auffälliger Weise vor der Retention von Harnstoff und Kreatinin, die Retention kann das alarmierende Symptom des Beginns einer Niereninsuffizienz sein." „Die Mehrzahl der Forscher, die auf diesem Gebiet arbeiten, behaupten, daß die Alkalibelastung eine sehr empfindsame Probe zur Frühdiagnose der Niereninsuffizienz bildet (Schulutko)".

Der Kochsalzgehalt des Blutes entspricht in unseren Fällen durchwegs der Norm, außer in einigen, bei denen wohl das ausgiebige, langdauernde Erbrechen eine Senkung des Kochsalzspiegels unter die Norm herbeiführte.

In den Fällen, wo man die Xanthoproteinreaktion und die Indikanprobe durchführte (12), war sie stets positiv, und die erstere zeigte teilweise sehr hohe Werte (300 mg%). — Soweit bei der geringen Zahl der Proben möglich, ließ sich zwischen Rest-N und Xanthoprotein regelmäßig in Bezug auf ihre Höhe ein Gleichlaufen beobachten. — Auch der Kreatininspiegel war in den Fällen, in denen er untersucht wurde, weit über die Norm erhöht.

Von Bedeutung scheint uns noch eine weitere Feststellung, nämlich die Frage: stehen bei Urämie Rest-N und Blutzucker in irgendwelchem Zusammenhang, steigt etwa gar mit dem Rest-N der Blutzuckerspiegel des Blutes? Zur Beantwortung dieser Frage standen uns Untersuchungsergebnisse von 24 Männern und 10 Frauen zur Verfügung, insgesamt also 34 Fälle = 34% der Gesamtzahl. Hierbei konnten wir die interessante Beobachtung machen, daß zwar keine direkten Beziehungen zwischen der Höhe des Rest-N's und der

des Blutzuckers bestehen, daß aber der Blutzuckerspiegel im Durchschnitt der Fälle über 40 mg% von der Norm nach oben entfernt ist (vergl. Tabellen).

Blutzucker und Rest-N.

Männer		Männer		Frauen	
Blutzucker	Rest—N	Blutzucker	Rest—N	Blutzucker	Rest—N
155	54	254	50	152	126
124	122	130	84	118	300
118	40	136	78	82	190
158	48	140	164	136	48
116	172	114	56	117	128
118	48	118	60	148	230
134	40	134	86	140	254
108	62	132	48	250	54
144	288	120	56	168	318
118	42	192	130	132	118
134	52	174	246		
124	62	142	84		

Sämtliche angegebenen Werte in mg %

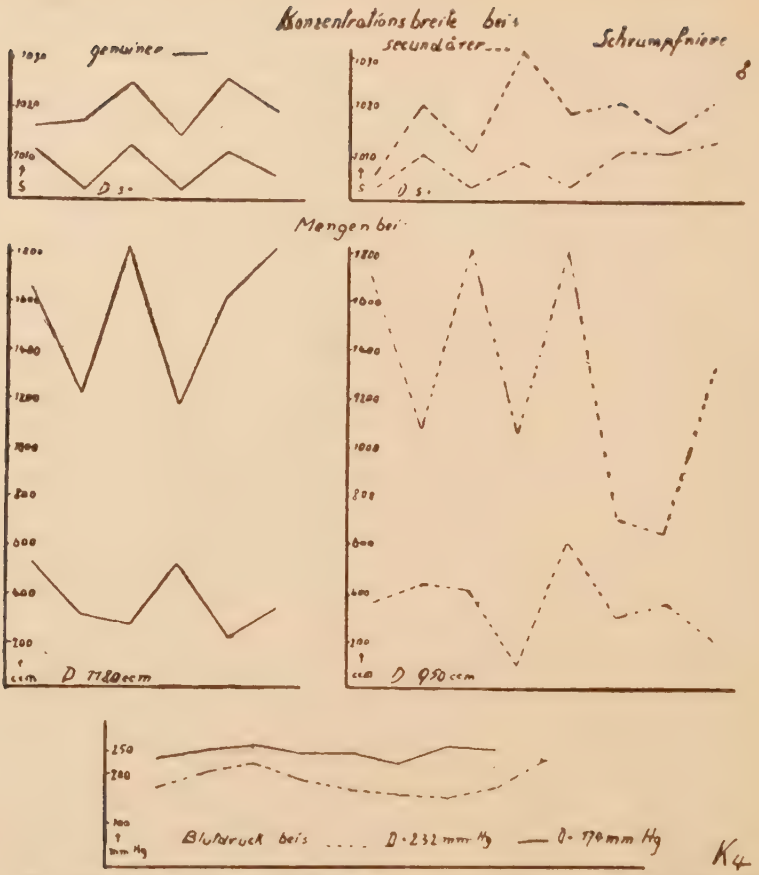
Es wäre durchaus denkbar, daß bei Urämie neben der Nierenschädigung auch eine Schädigung der Leber, vielleicht durch die retinierten Eiweißstoffe, besteht.

Funktionelle Störungen der Leber bei Urämie sind von Mya und anderen Autoren beschrieben worden. „Bei der Untersuchung der Leberfunktion in verschiedenen Stadien der Glomerulonephritis und der sekundären Schrumpfniere ergaben sich deutliche Störungen der Leberfunktion im Sinne der Leberinsuffizienz. Zwischen der Höhe der N-Retention und dem Grad der Leberschädigung ergab sich kein Parallelismus, wohl aber zwischen der Schwere der urämischen Erscheinungen. Aber auch schon vor Ausbruch der Urämie zeigen sich leichte Insuffizienzerscheinungen im Sinn einer abnormalen Steigerung und verlangsamten Ablaufs der Höhe des Aminospiegels im Blut. Diese Funktionsstörung wird hypothetisch mit der Glykogenverarmung der Leber infolge des erhöhten Sympaticotonus in Verbindung gebracht (de Flora)". Nach Andrews, Walker, Thomas, sind Veränderungen im osmotischen Gleichgewicht kombiniert mit Veränderungen im Mineralgleichgewicht, und dadurch entsteht eine Zunahme der Gewebspermeabilität. Demnach wäre es vorstellbar, daß durch die Retention von Eiweißspaltprodukten im Blut und damit im gleichen Maße auch in den Gewebssäften

(Becher) die Fixation der Glukose an die Zelle gelockert wird und diese so in den Säftestrom übergehen kann. Der Blutzuckerspiegel war bei unseren Fällen in allen, außer einem, erhöht.

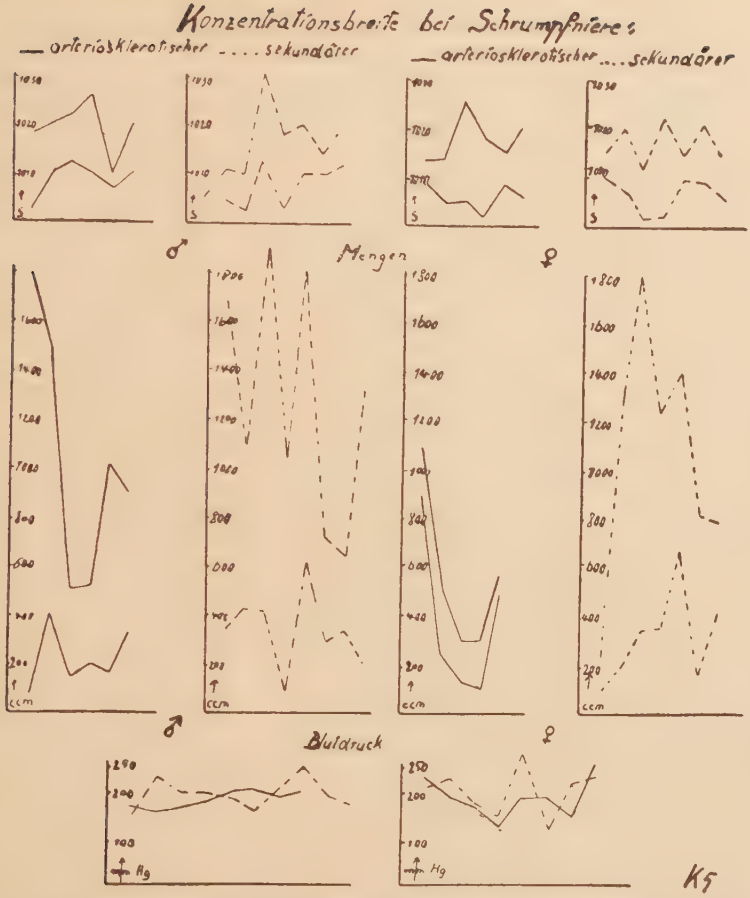
Zusammenfassend läßt sich über die Blutchemie folgendes sagen: Die Höhe des Rest-N's ist kein Maß für die Schwere der Urämie. Die Blutharnsäure ist weit über die Norm erhöht und es läßt sich ein gewisser Parallelismus zwischen dem Ansteigen der Blutharnsäure und des Rest-N's beobachten. Der Kochsalzspiegel zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Der Blutzuckerspiegel steht mit der Höhe des Rest-N's zwar in keinem direkten Zusammenhang, liegt jedoch im Durchschnitt über der Norm. Ursächlich wird hierfür eine Leberfunktionsstörung angeführt.

Bei der Frage nach der Höhe der Diurese und der Konzentrationsbreite kamen wir bei unseren Fällen zu folgenden Ergebnissen. — H. Senator sagt am Ende einer Abhandlung: „Alle angeführten experimentellen und klinischen Untersuchungen beweisen wohl zur Genüge, daß durch den fortschreitenden Ausfall von Nierengewebe Vorgänge im Organismus ausgelöst werden, welche außer zur Erhöhung des arteriellen Blutdrucks auch zu einer verstärkten Wasserabsonderung durch den vorhandenen Nierenrest und zu einer allmählichen Anhäufung von Rest-N führen". Zur Frage der Blutdrucksteigerung haben wir bereits oben Stellung genommen. Auch hier, bei derjenigen der Diurese, muß man berücksichtigen, auf welche primäre Nierenaffektion sich die Niereninsuffizienz und die Urämie aufgepfropft haben. So haben wir unsere Fälle auf die Ausscheidungsstörung hin durchgesehen, und wir kommen zuerst ganz allgemein zu dem Ergebnis, daß die Konzentrationsbreite der Niere und ihr Ausscheidungsvermögen ein je nach der Grundkrankheit verschiedenes ist. Bei 35 der 99 Fälle sahen wir Hyposthenurie und eine Isosthenurie, bei 20 Fällen war kein Urin zu erhalten, weil der Patient entweder schon im Koma lag, oder weil er Stuhl und Urin unter sich ließ, bei den übrigen 44 Fällen war Konzentrationsvermögen und ausgeschiedene Wassermenge fast durchwegs in den Grenzen des Normalen. Natürlich ist, wie schon oben erwähnt, die Konzentrationsbreite bei den verschiedenen Formen der Nierenkrankheiten verschieden. Wir verglichen die Konzentrationsbreite bei genuiner und sekundärer Schrumpfniere, bei arteriosklerotischer und sekundärer Schrumpfniere. Die Konzentrationsbreite ist bei Männern mit genuiner Schrumpfniere 11 im Durchschnitt, wogegen bei der sekundären Schrumpfniere nur 9.



In einem ähnlichen Verhältnis — 1180:950 — stehen die Mengenbreiten, d. h. die Spanne zwischen der höchsten und der niedrigsten ausgeschiedenen Menge, und auch die durchschnittlichen Blutdruckwerte sind ähnlich: 232 mmHg für die genuine, 174 mmHg für die entzündliche Schrumpfniere (vgl. die Kurven!).

Die Konzentrationsbreite bei Nephrosklerose und bei sekundärer Schrumpfniere ist in unseren Fällen folgendermaßen: bei Männern 11 bzw. 9, bei Frauen 12 bzw. 10, die Mengenbreite 812 bzw. 933, 164 bzw. 775. Die Blutdruckwerte sind bei Männern (Nephrosklerose) 155 mm Hg (sekundäre Schrumpfniere) 184 mm Hg, bei Frauen 178 mm Hg bzw. 196 mm Hg. Im Gesamtdurchschnitt verhalten sich (bei ♂ und ♀) Konzentrationsbreite, Mengenbreite und Blutdruck bei genuiner und sekundärer Schrumpfniere wie folgt: 12:10, 488:854, 167:190 (vgl. Kurven!).



Es läßt sich an Hand der Kurven deutlich verfolgen, wie im Durchschnitt bei Nephrosklerose das Ausscheidungsvermögen und die Konzentrationsbreite gut sind, während bei der entzündlichen Schrumpfniere das K.V. schlecht und die ausgeschiedenen Mengen größer sind. Die Rest-N Werte bei entzündlicher Schrumpfniere erreichen eine beträchtliche Höhe, während bei dem noch guten K.V. der arteriosklerotischen Schrumpfniere bei insgesamt 17 Fällen nur dreimal der Rest-N die 100 mg%-Grenze überschreitet. Die Tatsache ist auch verständlich aus dem verschiedenen Grad der Schädigung des sezernierenden Parenchyms bei der arteriosklerotischen und der sekundären Schrumpfniere. Hierdurch bestätigt sich wieder unsere Behauptung, daß nämlich das Wesentliche beim Vorkommen und

Auftreten der Urämie die besondere, im einzelnen Fall oft grundverschiedene, primäre Nierenerkrankung ist, und daß die Höhe der Insuffizienz, des Rest-N's sowohl wie auch die des Blutdrucks, der Konzentrationsbreite und der Mengenbreite — also der Grad der Diuresestörung — wesentlich davon abhängig ist, und daß hieraus wieder das gehäufte Auftreten der Urämie bei den einzelnen Nierengrundkrankheiten folgt.

Neben der rein organisch-funktionellen Ansicht über die Diuresestörung möchten wir noch folgende anführen: „Bei jeder Form der Diuresestörung ist eine Veränderung des neuro-hormonalen Regulationsmechanismus anzunehmen. Dieser ist im Hypophysen-Zwischenhirnsystem verankert, ähnlich wie beim KH und Fettstoffwechsel sind innersekretorische Drüsen und die Leber in diese Regulation mit einbezogen (Adlersberg)".

Bei unseren 99 Fällen echter Urämie fanden sich bei Männern 22 und bei Frauen 11 Recidive, also insgesamt 33, = ein Drittel aller Fälle. In Bezug auf die Recidive stellt Volhard die Frage: sind Recidive als Ursache für das Chronischwerden einer Nephritis und für das Fortschreiten zu betrachten? Er beantwortet die Frage folgendermaßen: „Nach unserer Erfahrung spielen hinsichtlich der Progredienz die sogenannten Recidive keine ausschlaggebende Rolle". Demgegenüber müssen wir feststellen: von unseren 33 Recidivfällen, die alle ein mehr oder minder oftmaliges Recidiv einer entweder schon länger oder auch nur kürzere Zeit zurückliegenden Nierenerkrankung darstellen, bekamen alle 33 eine echte Urämie. 30 von den Patienten kamen ad exitum, 3 wurden wieder entlassen. Bei diesen ist es bestimmt nur eine Frage der Zeit, wann sie der Urämie erliegen, denn die Krankheit bringt mit ihrem schleichenden Verlauf bei einem zweiten oder vielleicht auch erst dritten Aufflackern ihr Opfer zur Strecke.

Blutchemie der Recidive.

Männer			Männer			Frauen		
Rest—N	Harn-säure	Na Cl	Rest—N	Harn-säure	Na Cl	Rest—N	Harn-säure	Na Cl
58	7,0	480	106	5,2	580	130	8,0	550
40	6,2	410	104	6,2	540	300	6,6	520
110	5,2	610	88	8,2	600	254	11,0	560
142	10,6	650	44	6,2	550	132	11,4	——
42	2,6	——	110	10,0	500	118	5,0	620
60	7,0	580	108	12,8	650	68	8,6	470
270	10,0	560	276	9,2	570	98	9,2	620
92	9,4	560	118	6,0	610	130	16,4	570
286	——	510	122	——	560	40	5,1	540
84	8,2	——	220	13,0	——	178	7,0	590
130	8,2	——	206	12,6	580	38	3,8	580

Sämtliche Werte in mg %!

Wie die Tabellen zeigen, sind die Recidive mit einer durchschnittlich hohen Rest-N Zahl (über 126 mg%) belastet. Auch läßt sich hier ein weitgehendes Gleichlaufen zwischen der Höhe der Harnsäure und der des Rest-N's nicht leugnen. Wir können demnach an Hand dieser Fälle einwandfrei feststellen, daß die Recidive für das Fortschreiten der Nierenerkrankung und das infolge davon begünstigte Einschleichen und Fortschreiten der Urämie sehr wichtig sind.

Wir haben bei unseren 102 Fällen unter den 99 echter Urämie einen Fall bei Amyloidniere, einen bei Hypoplasie der Niere und zwei bei Ca-Metastasen in der Niere sehen können. Außer der echten Urämie konnten wir noch die eklamptische in drei Fällen beobachten.

Urämie ist auch noch beschrieben worden, entstanden durch Blutverluste, auf nervöser Grundlage (Courtois), Azotämie außerdem auch noch ohne anatomische Nierenerkrankung durch Oligurie allein bei gut erhaltener Konzentrationsfähigkeit, oder wenn eine durch Polyurie nicht kompensierte Konzentrationsschwäche für N besteht (Nonnenbruch).

Wir möchten nun zuerst die vier Sonderfälle echter Urämie anführen, die wir unter den 99 Fällen fanden.

Ein Fall von Amyloidniere und fettiger Degeneration mit Urämie.

V. . . Andreas, 66 Jahre.

Fam.A.: o.B.

Eigen.A.: Beim Militär Gallbrechen. Mit 30 Jahren wurde es ihm bei der Arbeit plötzlich schlecht. Therapie: Aderlaß. Seither Lähmung der rechten Körperhälfte, bei größeren Anstrengungen Schwindelgefühl. Vor 5 Jahren Beschwerden beim Schnaufen und Anschwellen der Beine. Seit 9 Monaten Beschwerden beim Wasser lassen. Seit 3 Wochen starke Atembeschwerden. Ferner mit 25 Jahren eine Go. Seit einer Lähmung vor 30 Jahren Geh- und Steigbeschwerden. Alkohol täglich 5—6 Liter. P. ist links blind.

Befund: Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, Augen: links Strabismus divergens, Pupille lichtstarr, blande Atrophie beider Papillen, Synchisis scintillans. Über der Aorta leichtes systolisches Geräusch, Abdomen aufgetrieben.

Extremitäten: Oedeme am rechten Bein. PSR ASR fehlen beiderseits. Ataxie an beiden Armen, Tiefensensibilität gestört, Berührungsempfindung aufgehoben.

Diagnose: Tabes dorsalis, Nephrose (Amyloidniere), Urämie.

Verlauf: Das Befinden verschlechtert sich rasch. Unter allgemeinem Kräfteverfall und urämischen Erscheinungen nach 14 Tagen exitus. Puls kurz davor 40/min.

Blutbild:

Hb	100	Basophile	1 %	
Ery	5,54	Stabkernige	4 %	
FI	0,90	Segment	85 %	MSR : 50
Leuko	15050	Lympho	7 %	
		Monocyten	3 %	

Blutchemie:

	18. V.	23. V.	26. V.	3. VI.
Harnsäure	5,9	7,15	——	8,2
Na Cl	620	610	——	——
Rest—N	50	86	108	133
Kreatinin	3,3	——	6,0	6,65

Blutdruck:

17. V.	18. V.	25. V.	28. V.	1. VI.
135/70	110/70	125/70	110/70	80/40

Harn:

Albumen : 5½ ‰ Essbach
Aldehyd : ——/+
Sediment : massenhaft Leukocyten und Bakterien.

Sektionsbefund: Amyloidniere und fettige Degeneration der Nieren. Cystitis catarrhalis.

Der Fall zeigt, wie schon früher von Zandeck beschrieben wurde, daß auch eine unkomplizierte Amyloidniere zur tödlichen Urämie führen kann. Unser P. hatte früher nie Erscheinungen einer Nierenerkrankung. Bemerkenswert ist die komplette Isosthenurie.

Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
500	1010	1900	1013
300	1020	1600	1012
1100	1020	800	1015
800	1019	900	1016
2080	1020	920	1016
2000	1015	1000	1015
1800	1016	500	1016
1300	1014	860	1015
1400	1014		

Klinisch fehlte die große Atmung. Das weiße Blutbild zeigte eine Leukocytose von 15 000 mit absoluter Vermehrung der Neutrophilen.

Ein Fall von Urämie bei Hypoplasie der Niere.

W. . . . Karl, 58 Jahre.

Anamnese: Vor 3 Jahren eine schwere Nierenentzündung, dann in letzter Zeit „hoher Blutdruck". Vor 3 Wochen plötzliche Erkrankung mit starkem Übelsein und Schwindelgefühl. Bei Speisenaufnahme sofortiges Erbrechen.

Befund: Atmung zeitweise von tiefen Atemzügen unterbrochen, cyanotische Gesichtsfarbe, starker foetor ex ore. Ohne Bewußtsein liegt der P. im Bett. Kopf und Thorax o.B., keine Oedeme. Puls: 96/min. Blutdruck: 195/95. Abdomen o.B. Extremitäten: o.B.

Verlauf: Blutchemie: Rest-N 246 mg%, Indikan im Serum +++. Therapie: Aderlaß von 350 ccm, außerdem ¼ mg Strophantin und 220 ccm Traubenzucker intravenös. Der P. ist vollkommen soporös; ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, kam er nach 6 Tagen ad exitum.

Blutbild:

Leukocyten	11 750		
Stab	8	Segment kernige	87
Lymphocyten	6	Monocyten	5

Blutchemie:

Harnsäure	9,2	Kreatinin	21,2
NaCl	560	Rest-N	246
Zucker	173	Bilirubin	0,07

Sämtliche Werte in mg%.

Harn:	Menge	200	600	400	200
	Spez. Gewicht	1010	1010	1009	1010

Obduktionsbefund: Hypoplasie der rechten Niere mit Ectasie des Nierenbeckens. Kompensatorische Hypertrophie der linken Niere mit Steinbildungen und entzündlicher Schädigung des Parenchyms.

Urämie in zwei Fällen von Ca-Metastasen in der Niere.

1. Fall. B... Sebastian, 64 Jahre.

Die Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Seit 8 Tagen heftiges Erbrechen gallig-wässeriger Massen. Daneben besteht eine Obstipation, die nicht zu bekämpfen ist. Der Urin wurde bei niedrigem spez. Gewicht immer weniger. Im Blut eine deutliche Retention harnpflichtiger Substanzen. P. hat eine ausgesprochene Unruhe, dann Jucken, das mit Schlafsucht abwechselt. Am 25. I. exitus unter dem Bild der stillen echten Urämie.

Blutbild:

Hb	95	Eosinophile	1%
Ery	4,8	Stab	7%
FI	0,98	Segment	77%
Leuko	10550		

Mittlere Senkungsgeschwindigkeit 20,5.

Blutdruck: 140/80, 150/90.

Harn: o.B.

Im Magensaft war sanguis +, Milchsäure —.

Blutchemie:

	am 22. I.	23. I.
Harnsäure	7,5 mg%	7,2 mg%
Nest-N	92 mg%	113 mg%

Harnmenge und Konzentration: siehe Tabelle.

Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
650	1005	1200	1005
1650	1010	900	1006
1880	1006	300	1008
1050	1005	500	1009
700	1006		

Sektionsbefund: Scirrhöses Carzinom der Gallenblase. Scirrhus im Bindegewebe retroperitoneal ins kleine Becken gewuchert, umklammerte infiltrierend alle auf diesem Wege gelegenen Organe. So waren beide Nierenkapseln durchsetzt, die linke Niere klein, Ureter verschlossen. Die rechte Niere war vicariierend groß; das Nierenbecken hydronephrotisch erweitert, der Ureter kaum durchgängig.

2. Fall. M. . . Max, 78 Jahre.

Fam.A.: Vater mit 78 Jahren an Lungenembolie gestorben, sonst o.B.

Eigen.A.: An Kinderkrankheiten: Diphterie; im März 1933 Grippe und Magenbeschwerden, 3 mal täglich Erbrechen.

Status: Haut schlaff, stark reduzierter Kräftezustand. Kopf und Hals o.B., ebenso der Thorax. Cor: Aktion beschleunigt, regelmäßig.

Blutdruck: 85/60 mm Hg.

Reflexe: o.B.

Verlauf: P. wird zusehends schwächer, und kommt nach 7 Tagen unter den Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

Blutbild:

Hb	102	Stab kernige	12%
Ery	7,27	Segmentkernige	62%
FI	0,8	Lymphocyten	22%
Leuko	7200	Monocyten	4%

Blutchemie: Rest-N 207 mg%, Kreatinin 18 mg%.

Harn: außer dem Sediment o. B., in dem massenhaft Erythrocyten, sehr viel Leukocyten und hyaline Cylinder gefunden wurden.

Harnmengen:	200	650	500	—	200	—	—
Konzentr.	1020	1021	1016	—	1023	—	—

Obduktionsbefund: Primärer multipler kleinknotiger Leberkrebs (cancére nodulaire) mit multipler Metastasierung in Lunge, Pleura, vereinzelt in Herzmuskel, Endo- und Pericard, Milz, Nieren, linken Ureter und Schilddrüse.

Bei der relativ geringen Zahl der Fälle eklamptischer Urämie (3 Prozent) im Vergleich zu denen bei echter, möchten wir auch noch

über unsere drei Fälle eklamptischer Urämie berichten.

1. Fall. S. . . . Cölestine, 55 Jahre.

Patientin wurde bewußtlos eingeliefert. Die Atmung war krampfhaft, es zeigten sich zuckende Bewegungen im Gesicht. Die Augen wurden nach oben verdreht, Pupillen im Anfall lichtstarr, Arme krampfhaft in Beugestellung. Reflexe: lebhaft, Babinski: beiderseits positiv, Klonus: keiner. Kurz nach Einlieferung erfolgte ein Anfall, bald darauf ein zweiter. Blutdruck: 120/60 mm Hg. Im Blutbild eine deutliche Anämie, Hyperleukocytose und Linksverschiebung.

Hb	70	Stab	16%
Ery	4,02	Seg	74%
FI	0,87	Ly	10%
Leuko	24 300		

Blutchemie:

Harnsäure	12,5 mg%
NaCl	510 mg%
Rest-N	191 mg%
Zucker	176 mg%

Liquorchemie:

NaCl	710 mg%
Rest-N	153 mg%
Zucker	171 mg%.

Die Patientin kam im Anfall ad finem.

Sektion: verweigert.

2. Fall. E. . . . Hans, 55 Jahre.

Verlauf: Mit der Diagnose Urämie in die Klinik eingewiesen. Angeblich schon lange nierenkrank, 6 Jahre hindurch hat P. eine Nierenentzündung durchgemacht. In den letzten Tagen starke Kopfschmerzen und Schwindel, in der vergangenen Nacht heftige Anfälle. Bei der Aufnahme war P. bewußtlos in eklamptischen Krämpfen. Urinöser Geruch aus dem Mund. Blutdruck: 290/95. Im Urin Eiweiß, im Sediment viel Leukocyten, wenig Erythrocyten. Reflexe: gesteigert, Babinski: beiderseits positiv. Über der Lunge bronchitische Rasselgeräusche, Giemen und Brummen hörbar. Als Therapie sofort Aderlaß, Infusion von Traubenzucker und physiologischer Kochsalzlösung, außerdem Cardiaca und Kurzwellendiathermie. Während der Diathermie heftige eklamptische Anfälle. Daraufhin wieder Aderlaß und physiologische Kochsalzlösunginfusion und Cardiaca. Harnmenge: 200 ccm, spez. Gew. 1013. In Intervallen von 2—3 Stunden wieder eklamptische Anfälle. Lumbalpunktion. Daraufhin Schlaf; im Schlaf keine Anfälle.

Am nächsten Tag morgens heftiges Erbrechen und völlige Anurie. Katheterurin 400 ccm. Auf Fragen nur verworrene

Antworten, dann wieder Anfälle. Nachmittags wurde P. vollkommen somnolent und zeigte eine krampfhafte Atmung. Infusion von Traubenzucker. Verschlechterung des Pulses; auf Cardiazol und Strophantin hin wieder kräftiger Puls; Blutdruck auf 140 80 gesunken. Beim Versuch einer zweiten Lumbalpunktion im Anfall exitus.

Blutchemie:

Harnsäure	13,9	mg%
Kreatinin	33,00	mg%
NaCl	640	mg%
Rest-N	116	mg%
Bilirubin	0,07	mg%

Sektionsbefund: Cystenniere beiderseits mit fast völligem Schwund des Nierenparenchyms, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Ventrikels.

3. Fall. Z. . . . Hans, 17 Jahre.

Fam.A.: Vater mit 52 Jahren an Pemphigus gestorben, sonst o.B.

Eigen-A.: Als Kind Rachitis, mit 6 Jahren Tonsillektomie. Seit zwei Jahren Ekzem (Bäckerekzem), das in der Hautklinik behandelt wurde. Wegen Bewußtseinstrübung im Verlauf einer Nierenschädigung Verlegung in die medizinische Klinik.

Befund: P. war in tief-bewußtlosem Zustand; tonisch-klonische Krämpfe. Während des Anfalls Gesicht stark cyanotisch, Hals schwillt ödematös an; Puls wird klein und kaum fühlbar; vor dem Mund Schaum; Pupillen reagieren nur schwach auf Licht.

Thorax: Atmung sehr beschleunigt, am Rücken starke Ödeme.

Lungen: o.B. Cor: nach links verbreitert, Aktion unregelmäßig und beschleunigt. Blutdruck: 190/105. Abdomen: o.B.

Extremitäten: diffus ödematös. Reflexe nicht auslösbar, Babinski: beiderseits +.

Verlauf: Am ersten Tag mehrfache Krampfanfälle, die durch Lumbalpunktion, Aderlaß und Infusion von hochprozentiger Dextroselösung verschwinden. Die ersten 8 Tage tritt starkes Erbrechen und Nasenbluten auf. Der Blutdruck sinkt von 220/110 auf 125/100; die Bewußtseinstrübung verschwindet. Der Rest-N, am Anfang 72 mg%, sinkt auf 40, dann auf 30 mg% und bleibt auf dieser Höhe. Der Harneiweißgehalt sinkt von $10^0/_{00}$ auf $5^0/_{00}$ (Eßbach). Im weiteren Verlauf keine wesentliche Änderung mehr. Entlassung nach 3 Monaten.

Blutbild

am:	8. II.	20. II.	6. III.	2. V.
Hb	70	59	64	78
E	3,63	3,27	3,25	4,20 (Mill.)
FI	0,9	0,99	0,9	0,9
L	7600	7880	4500	10100
St.	8	10	8	4
Seg.	58	64	59	69
Ly.	32	22	22	20
Eo.	—	2	4	3
Mono	2	2	6	4
Mast.	—	2	—	—

Senkungsgeschwindigkeit

am:	8. II.	4. III.	27. III.	7. IV.	21. IV.
	15/20	30/80	30/75	64/91	20/42

Blutchemie

am:	8. II.	11. II.	17. II.	21. II.	27. II.	2. III.	27. III.	7. IV.	21. IV.
NaCl	——	624	——	592	——	——	700	640	572
Rest-N	62	74	44	33	27	31	39	28	——
Harnsäure	——	——	——	——	——	4	——	——	——
Bilirubin	——	0,35	——	——	——	——	——	——	——

Sämtliche Werte im mg %

Bei den ersten beiden Fällen möchten wir wegen der für eine eklamptische Urämie sehr hohen Rest-N Werte nicht so sehr von einer reinen eklamptischen als vielmehr von einer Mischform eklamptischer und echter Urämie sprechen, wogegen der 3. Fall tatsächlich eine reine eklamptische Urämie darstellt.

Kurz möchten wir noch die Frage der Disposition, der Erblichkeit und der Konstitution berühren. Die Disposition für Nierenerkrankungen bzw. Nierenaffektionen ist ohne Zweifel, lassen sich ja dafür viele Stammbäume von typischen „Nephritikerfamilien" anführen, die die Erblichkeit dieser Disposition klar beleuchten; ebenso dürfte kein Zweifel sein, daß eine gewisse Erblichkeit der Disposition für das Fortschreiten einer Nierenerkrankung bis zum Endstadium der Insuffizienz und der Urämie besteht. Als eines der vielen auslösenden Momente glauben wir bestimmt Rezidive einer Nieren-

erkrankung annehmen zu dürfen. Inwieweit die Konstitution für das Vorkommen von Urämie im Anschluß an irgend eine Nierenaffektion in Frage kommt, können wir nicht mit Sicherheit sagen, doch erscheint die Tatsache unzweifelhaft feststehend, daß die Konstitution in Bezug auf die Sensibilität gegenüber den physikalisch-chemischen Noxen der Urämie und dem Schwellenwert dieser Noxen nicht ohne Bedeutung ist, da die Sensibilität für verschiedene Individuen sicher nicht die gleiche ist.

Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Reuter darf ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas ebenso wie für die jederzeit bereitwillige und freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

Adam C.: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1935, Nr. 13, 394.

Adlersberg D. und Reichmann R.: Zeitschrift für klinische Medizin 193, Band 129.

Becher: Zentralblatt für innere Medizin, 1925, Nr. 17.

— Klinische Wochenschrift, 1934, I, 554.

— Fortschritte der Therapie, 9. Jahrgang, Heft 11.

Bergmann: Lehrbuch der inneren Medizin, 1936, Band II.

Chrometzka Fr. und Stark H.: Zeitschrift für klinische Medizin, 1934, 127, 561—577.

Courtois A.: Presse méd. 1934, II, 1153—1158.

Csapó Jos. und Kerpel-Fronius: Wiener klin. Wochenschrift, 1933, II, 1173.

— Wiener klin. Wochenschrift, 1934, I, 278—279.

— Zentralblatt für inn. Med. 68, 809. 73, 711.

— Zeitschrift für experimentelle Medizin, 1934, 92, 603.

Fischer: Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1925, 146.

— Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1925, 166.

Flora, de: Riforma med. 1935, 1167—1173.

Georgopoulos: Wiener Archiv für klinische Medizin, 1936, Bd. 129, 137—153.

Hohlweg: Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1911, Bd. 22.

Jaffé R. H. et Laissy D. R.: Archives des maladies de l'appareil digestif, 1935, Band 25, Heft 1/6.

Klein: Zentralblatt für innere Medizin, 1925, Nr. 17.

Lichtwitz: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1920, Band 28.

— Klinische Chemie, Berlin 1930.

Loiseleur et Hosiosky: C. r. Soc. Biol., Paris, 1934, 116, 713—716.

— C. r. Soc. Biol., Paris, 1934, 116, 846—848.

Machtwitz und Rosenberg: Deutsche med. Wochenschrift, 1925, Nr. 38.

Mellinghoff: Deutsche med. Wochenschrift, 1934, II, 1127—1129.

Müller O. und Parrisius: Die Blutdruckkrankheit, 1932, Stuttgart.

Néchat Omer et Rassim Ali: Archives des maladies de l'apparaeil digestif, 1929, Band 19, 1197—1210.

Nonnenbruch: Die medizinische Welt, 1934, Nr. 44, 8. Jahrg.

Popper: Zentralblatt für klinische Medizin, Band 72, Heft 3.

Priban H. und Klein O.: Acta medica scandinaviae, 1923, Bd. 58.
Reiche: Zeitschrift für klinische Medizin, 1933, 125, 565.
Salvesen: Archives des maladies de l'appareil digestif, 1935, Band 25, Heft 1/6.
Senator: Zeitschrift für klinische Medizin, 1911, Band 72.
Stefl und Kunzova: Naunyn-Schmiedebergs Archiv, 1935, 177, 313—316.
Zandek: Klinische Wochenschrift, 1931, 10. Jahrgang, S. 827.

Lebenslauf.

Als Sohn des städt. Hallenmeisters Johann Urbanger und seiner Ehefrau Katharina geb. Hörmann am 17. Dezember 1913 in Regensburg geboren, besuchte ich das Neue Gymnasium Regensburg und bestand am 17. März 1932 meine Reifeprüfung. Dann studierte ich Medizin, 5 Semester in Würzburg, wo ich meine ärztliche Vorprüfung ablegte, und 6 Semester in München, wo ich die ärztliche Prüfung am 16. 12. 1937 bestand.